

# $\alpha$ 1-抗胰蛋白酶等与儿童肺炎支原体肺炎并发塑型性支气管炎的相关性研究

郝琴<sup>1,2</sup>, 陈鹏<sup>1</sup>, 李蕾<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>青岛大学青岛医学院, 山东 青岛

<sup>2</sup>青岛大学附属威海市立第二医院儿童保健科, 山东 威海

<sup>3</sup>青岛大学附属医院儿童呼吸心血管内科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年3月17日; 录用日期: 2026年4月11日; 发布日期: 2026年4月21日

## 摘要

目的: 探讨 $\alpha$ 1-抗胰蛋白酶( $\alpha$ 1-AT)、中性粒细胞弹性蛋白酶(NE)及炎症因子水平在儿童肺炎支原体肺炎(MPP)并发塑型性支气管炎(PB)中的临床意义, 为儿童PB的早期诊疗提供新思路。方法: 采用单中心回顾性队列研究, 纳入139例MPP患儿, 依据气道是否取出塑型物分为PB组(68例)与非PB组(71例)。收集患儿临床及影像学资料, 收集患儿外周血、支气管肺泡灌洗液(BALF), 检测 $\alpha$ 1-AT、NE、中性粒细胞比例(Neutrophil proportion, Neut%)、白细胞介素6(IL-6)、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等指标。绘制受试者工作特征曲线(ROC曲线)评价诊断效能。通过Spearman相关系数分析 $\alpha$ 1-AT与其余指标的相关性。结果: PB组急性期 $\alpha$ 1-AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平均显著高于非PB组( $p < 0.05$ )。治疗后, 两组恢复期 $\alpha$ 1-AT水平较急性期均显著降低( $p < 0.05$ )。 $\alpha$ 1-AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$ 对于MPP患儿是否并发PB均具有一定的预测价值,  $\alpha$ 1-AT诊断效能优于其它指标。PB组患儿入院时 $\alpha$ 1-AT与NE、Neut%呈正相关。结论: 1) MPP并发PB患儿的炎症反应较MPP未并发PB患儿更为严重; 2)  $\alpha$ 1-AT与其他炎症指标相结合, 具有作为潜在诊断MPP并发PB辅助标志物的价值。

## 关键词

$\alpha$ 1-抗胰蛋白酶, 中性粒细胞弹性蛋白酶, 炎症, 儿童, 肺炎支原体肺炎, 塑型性支气管炎

## Study on the Association of $\alpha$ 1-Antitrypsin and Related Biomarkers with Plastic Bronchitis in Children with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia

Qin Hao<sup>1,2</sup>, Peng Chen<sup>1</sup>, Lei Li<sup>3\*</sup>

\*通讯作者。

文章引用: 郝琴, 陈鹏, 李蕾.  $\alpha$ 1-抗胰蛋白酶等与儿童肺炎支原体肺炎并发塑型性支气管炎的相关性研究[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 3864-3872. DOI: 10.12677/acm.2026.1641655

<sup>1</sup>Qingdao Medical College of Qingdao University, Qingdao Shandong

<sup>2</sup>Department of Child Health Care, The Second Weihai Municipal Hospital Affiliated to Qingdao University, Weihai Shandong

<sup>3</sup>Department of Respiratory & Cardiovascular Pediatrics, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

Received: March 17, 2026; accepted: April 11, 2026; published: April 21, 2026

## Abstract

**Objective:** To investigate the clinical significance of  $\alpha$ 1-antitrypsin ( $\alpha$ 1-AT), neutrophil elastase (NE), and inflammatory cytokines in plastic bronchitis (PB) in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP), and to provide new insights for the early diagnosis and management of PB. **Methods:** This single-center retrospective cohort study included 139 children diagnosed with MPP. Patients were divided into a PB group ( $n = 68$ ) and a non-PB group ( $n = 71$ ) according to the presence of bronchial casts removed from the airway. Clinical and imaging data were collected. Peripheral blood and bronchoalveolar lavage fluid (BALF) samples were collected to measure  $\alpha$ 1-AT, NE, neutrophil proportion (Neut%), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Receiver operating characteristic (ROC) curves were constructed to evaluate diagnostic performance. Spearman's correlation analysis was used to assess the relationship between  $\alpha$ 1-AT and other indicators. **Results:** During the acute phase, levels of  $\alpha$ 1-AT, NE, Neut%, IL-6, and TNF- $\alpha$  in the PB group were significantly higher than those in the non-PB group ( $p < 0.05$ ). After treatment,  $\alpha$ 1-AT levels in the recovery phase were significantly decreased compared with those in the acute phase in both groups ( $p < 0.05$ ).  $\alpha$ 1-AT, NE, Neut%, IL-6, and TNF- $\alpha$  all demonstrated predictive value for the occurrence of PB in children with MPP, with  $\alpha$ 1-AT showing superior diagnostic performance compared to the other indicators. Furthermore,  $\alpha$ 1-AT levels on admission in the PB group were positively correlated with NE and Neut%. **Conclusions:** 1) Children with MPP complicated by PB exhibit a more severe inflammatory response than those without PB. 2) Combined assessment of  $\alpha$ 1-AT and other inflammatory indicators has the potential to serve as an auxiliary diagnostic marker for MPP-associated PB.

## Keywords

$\alpha$ 1-Antitrypsin, Neutrophil Elastase, Inflammation, Children, *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia, Plastic Bronchitis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

塑形性支气管炎(Plastic bronchitis, PB)是一种以气道内形成可塑型纤维素性管型为特征的罕见危重症疾病,尤其多见于重症呼吸道感染的患儿[1]。儿童肺炎支原体肺炎(*Mycoplasma pneumoniae* pneumonia, MPP)具有较强传染性,是我国儿童社区获得性肺炎的主要病因之一[2]。多项研究表明,与其他病原体所致肺炎相比, MPP 更易并发支气管塑型物形成[3]。作为 MPP 的严重并发症, PB 具有起病急、进展快、病死率高及预后不佳等特点。目前, PB 的诊断主要依赖有创支气管镜检查,易导致诊断延迟而延误病情,

同时存在创伤及麻醉等相关风险。因此,寻找用于 PB 早期识别的生物标志物具有重要的临床意义,有助于实现对 MPP 相关 PB 的早期干预。

$\alpha$ 1-抗胰蛋白酶(Alpha 1-antitrypsin,  $\alpha$ 1-AT)是人血浆中最重要的蛋白酶抑制剂,能够抑制中性粒细胞弹性蛋白酶(Neutrophil elastase, NE)等多种蛋白酶活性,占血浆总蛋白酶抑制能力的 90%以上[4]。在急性炎症、严重感染和组织坏死状态下,局部炎症区域  $\alpha$ 1-AT 浓度显著上升,从而有效遏制蛋白酶过度降解[5]。 $\alpha$ 1-AT 具有抗炎、抗细胞凋亡、抗氧化应激及减轻上皮与内皮损伤等多种作用,广泛参与全身性免疫炎症反应[6]。现有研究表明, $\alpha$ 1-AT 在肺炎、肺癌、慢性阻塞性肺疾病(Chronic obstructive pulmonary disease, COPD)、急性肺损伤等多种肺部疾病中发挥重要作用[5][7]。

基于此,本研究拟系统分析 MPP 合并 PB 患儿的  $\alpha$ 1-AT 水平变化,并结合相关炎症因子等指标,评估  $\alpha$ 1-AT 作为 MPP 并发 PB 早期预警标志物的潜在价值,以期为临床早期识别与干预提供新的理论依据。

## 2. 资料与方法

### 2.1. 一般资料

这是一项单中心回顾性队列研究,纳入了青岛大学附属医院西海岸院区儿科于 2023 年 1 月 1 日至 2024 年 12 月 31 日期间住院的 139 例 MPP 患儿的临床数据。根据气道内是否取出塑形物分为 PB 组患儿 68 例,非 PB 组患儿 71 例。

### 2.2. 纳入标准与排除标准

纳入标准:① 年龄  $\leq 14$  岁;② 符合 MPP 诊断标准[2];③ 符合支气管镜操作适应症[8]。④ 支气管肺泡灌洗液(Bronchoalveolar lavage fluid, BALF)呼吸道细菌基因快速检测 13 项显示未合并其他病原体感染;⑤ 患儿和(或)监护人自愿签署《支气管镜检查知情同意书》。排除标准:① 非 MPP 所致的 PB 者;② 临床资料等不完整者;③ 合并慢性肺部疾病、反复呼吸道感染、严重血液系统疾病、先天性或继发性免疫缺陷等其他疾病。

### 2.3. 研究方法

#### 2.3.1. 样本采集

外周血采集:于入院当日或次日患儿空腹时,使用含抗凝剂的管采集全血,检测血浆  $\alpha$ 1-AT、NE 水平。患儿热退且平稳、全身症状明显改善、呼吸道症状部分改善后 3~5 天,影像学肺部炎症较前吸收[9](恢复期)时,再次采集全血检测血浆  $\alpha$ 1-AT 水平。BALF 采集:患儿行支气管镜检查及肺泡灌洗术,记录支气管镜下表现,收集病变处 BALF 保存于灭菌收集器,部分 BALF 及时送至检验科进行中性粒细胞比例(Neutrophil proportion, Neut%),其余检测白细胞介素 6 (Interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子  $\alpha$  (Tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )水平。

#### 2.3.2. 酶联免疫吸附测定(Enzyme Linked Immunosorbent Assay, ELISA)检测

严格按照说明书,使用人  $\alpha$ 1-AT ELISA 试剂盒(广州捷威斯生物科技有限公司, Cusabio CSB-E11719h)和人 IL-6、TNF- $\alpha$ 、NE ELISA 试剂盒(北京索莱宝科技有限公司, SEKH-0013、SEKH-0047、SEKH-0513)进行检测,计算各样本中  $\alpha$ 1-AT、NE、IL-6、TNF- $\alpha$  水平。

### 2.4. 观察指标

观察指标包括:① 急性期  $\alpha$ 1-AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  水平,恢复期  $\alpha$ 1-AT 水平。② 绘制受试者工作特征曲线(Receiver Operating Characteristic Curve, ROC 曲线),根据曲线下面积(Area under the

curve, AUC)评价炎症相关指标在 MPP 患儿是否并发 PB 的诊断效能。③ 以 Spearman 相关指数分析  $\alpha 1$ -AT 与其他炎症相关指标的相关性。

## 2.5. 统计学方法

所有数据分析均采用 SPSS 27.0 软件和 Graphpad Prism 9.0 软件完成。计数资料以病例数表述, 两组间比较采用卡方检验。计量资料以均值 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm SD$ )表示, 两组间比较用独立样本  $t$  检验, 组内比较采用配对  $t$  检验。以  $p < 0.05$  为具有显著差异, 以  $p < 0.01$  为具有极显著差异。

## 3. 结果

### 3.1. 基本资料、影像学资料与临床资料

本研究共纳入 139 例 MPP 患儿, 其中 PB 组患儿 68 例, 非 PB 组患儿 71 例。两组患儿在年龄、性别等基线资料方面均无统计学差异( $p$  均 $>0.05$ , 见表 1), 表明两组基线资料均衡, 具有良好的可比性。入院时, 肺部 CT 结果显示, PB 组胸腔积液、肺不张显著高于非 PB 组( $p < 0.05$ ), 而两组患儿肺实变无显著差异( $p > 0.05$ , 见表 1)。支气管镜结果显示, PB 组与非 PB 组患儿均存在由 MPP 引发的气道黏膜损伤、分泌物增多等气道基础病变。PB 组患儿支气管镜下可见塑型物形成, 多伴中-重度痰栓堵塞、黏膜糜烂, 多叶段开口阻塞、叶段通畅差; 非 PB 组患儿则无塑型物, 仅散在痰液或小痰栓, 堵塞轻, 灌洗后通气改善, 黏膜损伤轻, 整体气道通畅性好。

Table 1. Comparison of baseline and imaging data between the two groups

表 1. 两组基本资料与影像学资料的比较

指标	PB 组( $n=68$ )	非 PB 组( $n=71$ )	$t/\chi^2$	$p$
年龄	$6.68 \pm 2.35$	$6.30 \pm 2.06$	1.01	0.32
性别			0.81	0.37
男	30 (44.12%)	26 (36.62%)		
女	38 (55.88%)	45 (63.38%)		
胸腔积液(例)	41 (60.3%)	26 (36.6%)	7.78	$<0.01$
肺不张(例)	16 (23.5%)	7 (9.86%)	4.70	0.03
肺实变(例)	57 (83.8%)	59 (83.1%)	0.01	0.91

### 3.2. 急性期 $\alpha 1$ -AT、NE、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平

对比了两组患儿入院时急性期的血浆  $\alpha 1$ -AT、NE 水平与 BALF 中 Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  水平。数据显示, PB 组患儿急性期  $\alpha 1$ -AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  水平显著高于非 PB 组( $p < 0.01$ , 见表 2)。

### 3.3. 急性期与恢复期 $\alpha 1$ -AT 水平

经治疗, PB 组与非 PB 组患儿恢复期  $\alpha 1$ -AT 水平均较急性期显著降低( $p < 0.01$ ); 治疗后, PB 组患儿恢复期  $\alpha 1$ -AT 水平仍高于非 PB 组( $p < 0.01$ , 见图 1)。

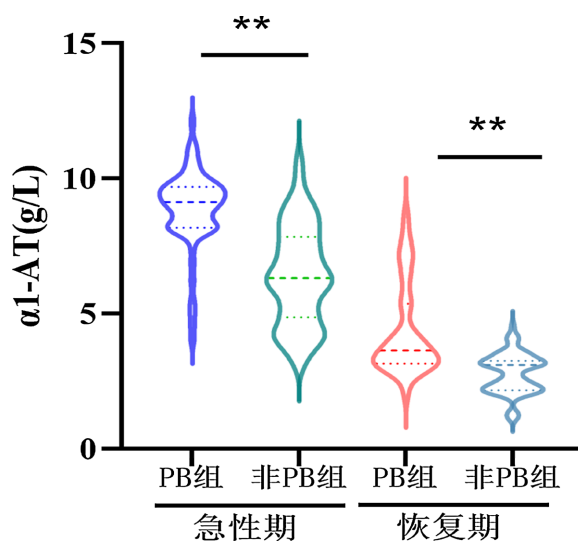
### 3.4. ROC 曲线诊断效能评价

通常认为, 当 AUC 值在 0.5~1 之间时表示具有一定的预测价值, 在 0.7~0.9 之间表示性能良好, 大于 0.9 则表示性能优异。ROC 曲线结果显示,  $\alpha 1$ -AT、NE、IL-6、TNF- $\alpha$  均对于 MPP 患儿是否并发

PB 具有一定的预测价值。其中,  $\alpha 1$ -AT 的诊断效能最高(AUC = 0.86), 其次为 NE、IL-6 等指标(见图 2、表 3)。

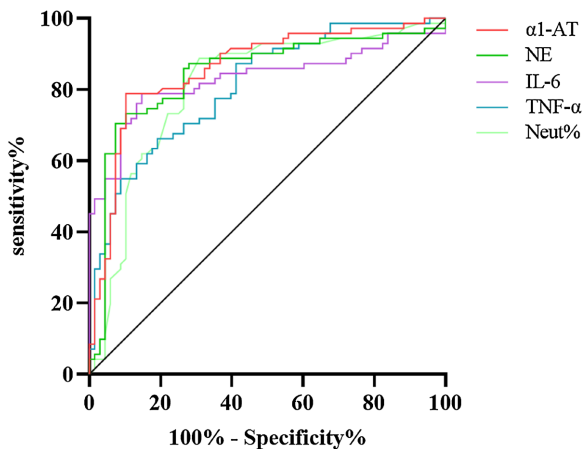
**Table 2.** Comparison of  $\alpha 1$ -AT, NE, Neut%, IL-6, and TNF- $\alpha$  levels in the acute phase between the two groups  
**表 2.** 两组急性期  $\alpha 1$ -AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  水平的比较

指标	PB 组(n = 68)	非 PB 组(n = 71)	t	p
$\alpha 1$ -AT (g/L)	8.90 ± 1.42	6.41 ± 1.81	8.93	<0.01
NE (pg/mL)	102.47 ± 22.47	59.61 ± 32.18	9.00	<0.01
Neut%	69.12 ± 17.16	49.23 ± 18.77	6.51	<0.01
IL-6 (pg/mL)	85.15 ± 10.61	69.38 ± 13.46	7.65	<0.01
TNF- $\alpha$ (pg/mL)	74.37 ± 10.72	60.40 ± 11.75	7.31	<0.01



注: 两组相比,  $p < 0.01$ 。

**Figure 1.** Comparison of  $\alpha 1$ -AT levels in acute and convalescent phases between the two groups  
**图 1.** 两组急性期与恢复期  $\alpha 1$ -AT 水平的比较



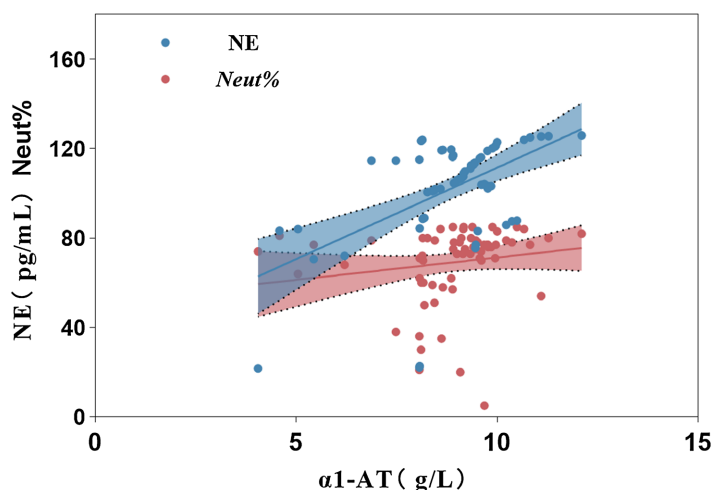
**Figure 2.** ROC curves of  $\alpha 1$ -AT, NE, Neut%, IL-6 and TNF- $\alpha$   
**图 2.**  $\alpha 1$ -AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  的 ROC 曲线

**Table 3.** ROC curve analysis of  $\alpha 1$ -AT, NE, Neut%, IL-6 and TNF- $\alpha$ **表 3.**  $\alpha 1$ -AT、NE、Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  的 ROC 曲线分析

项目	AUC	灵敏度/%	特异性/%	<i>p</i>	95%CI	最佳阈值
$\alpha 1$ -AT	0.86	89.7	79.8	<0.01	0.80~0.92	8.05
NE	0.84	73.5	87.3	<0.01	0.78~0.91	100.42
Neut%	0.81	69.1	88.7	<0.01	0.73~0.88	70.50
IL-6	0.83	85.3	78.9	<0.01	0.76~0.90	73.63
TNF- $\alpha$	0.81	80.9	66.2	<0.01	0.74~0.88	64.63

### 3.5. 相关性分析

通常认为, 当 Spearman 相关系数  $r \leq 0.3$  时, 表示相关性较差;  $0.3 < r \leq 0.6$  时, 表示中度相关;  $0.6 < r \leq 0.8$  时, 表示相关性较高;  $r > 0.8$  时, 表示具有很高的相关性[10]。结果显示,  $\alpha 1$ -AT 与 NE、Neut% 呈中度正相关, IL-6、TNF- $\alpha$  均与  $\alpha 1$ -AT 不相关(见图 3、表 4)。

**Figure 3.** Correlation analysis between NE, Neut% and  $\alpha 1$ -AT**图 3.**  $\alpha 1$ -AT 与 NE、Neut% 的相关性分析**Table 4.** Spearman correlation coefficient analysis between  $\alpha 1$ -AT and other inflammation-related indicators**表 4.**  $\alpha 1$ -AT 与其他炎症相关指标的 Spearman 相关系数分析

项目	<i>r</i>	<i>p</i>	相关性
NE	0.38	<0.01	正相关
Neut%	0.38	<0.01	正相关
IL-6	0.08	0.54	不相关
TNF- $\alpha$	0.18	0.13	不相关

## 4. 讨论

### 4.1. 炎症反应在 MPP 发生发展中起重要作用

MP 感染可引发多重气道病理改变, 包括气道黏膜损伤、黏液过度分泌、黏蛋白合成增加以及黏液清

除功能受阻,共同促成了塑型物的形成,肺通气功能下降[11][12]。重症肺炎患者病情发展常伴随体内大量炎症因子释放[13]。过度炎症反应不仅导致气道上皮损伤和纤毛清除功能障碍,还通过激活 Toll 样受体信号轴上调气道上皮黏蛋白表达,诱发黏液高分泌[14],为塑形物形成提供了基质基础。当肺泡巨噬细胞被激活并向 M1 型极化后,会通过释放 IL-6、TNF- $\alpha$  等炎症因子与趋化因子,将中性粒细胞等免疫细胞募集至炎症区域[15];并通过生成中性粒细胞胞外诱捕网(Neutrophil extracellular traps, NETs)、分泌 NE 等,参与肺炎的局部免疫应答[16][17],进而引发后续连锁反应,造成炎症相关的肺组织损伤。本研究影像学资料的对比结果显示, PB 组患儿胸腔积液的病例数显著多于非 PB 组,而在肺实变病例数方面则无明显差异。该研究结果与王定荣、姚慧生的研究结果相符[18][19]。ROC 曲线诊断效能评价结果显示, Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  等炎症相关指标均对 MPP 患儿是否并发 PB 具有一定的预测价值,表明 MPP 并发 PB 与炎症密切相关。此外, ELISA 结果显示,与非 PB 组相比, PB 组 BALF 中 IL-6、TNF- $\alpha$  水平显著性升高,提示 PB 组炎症损伤更为严重。

#### 4.2. $\alpha$ 1-AT/NE 是 MPP 严重程度的关联因子

$\alpha$ 1-AT/NE 是机体内重要的拮抗性蛋白酶及其调控系统,与多种疾病的发生与发展密切相关,尤其在呼吸系统疾病中具有重要作用。NE 是一种由中性粒细胞释放的内源性蛋白酶,约占蛋白水解酶总水解活力的 80%,能够分解弹性纤维、胶原蛋白、基质蛋白等多种蛋白质[20]。同时,NE 是目前已知最强的促黏液分泌因子之一,能够诱导黏液细胞分化与化生,进而促进大量黏蛋白的分泌。 $\alpha$ 1-AT 是一种由肝细胞合成的重要抗炎及免疫调节因子,具有下调 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等炎症因子水平,抑制细胞凋亡,抑制微生物的复制和传染的能力[21][22]。 $\alpha$ 1-AT 作为肺组织中 NE 的主要抑制剂,不仅能够抑制 NE 活性,维持肺泡结构的功能完整性,减轻肺组织损伤,还可以抑制组胺释放、超氧化物生成、嗜酸性粒细胞浸润,发挥多重肺部保护作用[23][24]。当  $\alpha$ 1-AT 与 NE 平衡被打破, $\alpha$ 1-AT 与 NE 水平过度升高,则提示机体存在严重感染和炎症反应。本研究结果显示, PB 组较非 PB 组急性期  $\alpha$ 1-AT、NE 显著升高,而 PB 组恢复期  $\alpha$ 1-AT 水平仍显著高于非 PB 组,这提示 PB 组的炎症反应更严重,消退过程延迟,肺部损伤修复较为缓慢。

#### 4.3. $\alpha$ 1-AT 可能成为 MPP 并发 PB 的预测指标

目前,针对  $\alpha$ 1-AT 的研究主要集中于其在 COPD 相关肺气肿发病机制中的作用。然而,越来越多的证据表明, $\alpha$ 1-AT 可通过多途径调控免疫炎症反应,有望作为微生物性急性感染的评估指标,且在肺部疾病的关联研究中尤为常见[25][26]。He 等[27]研究发现,预防性给予  $\alpha$ 1-AT 能够显著降低急性肺损伤模型大鼠 IL-1 $\beta$ 、IL-6 等炎症因子水平,从而减轻肺损伤程度。Belchamber 等[28]发现  $\alpha$ 1-AT 能抑制免疫细胞释放 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ ,促进 IL-10 生成,从而防止免疫细胞过度激活。位淑娜[29]研究表明,社区获得性肺炎患者血浆  $\alpha$ 1-AT 水平与 IL-6、IL-10、TNF- $\alpha$  等炎症因子水平呈正相关关系。俞小卫[30]等研究发现,在 COPD 患者机体内, $\alpha$ 1-AT 水平会随肺部炎症反应进展而升高,于急性期达到峰值,缓解期仍高于健康人群。本研究 ROC 曲线分析结果表明, $\alpha$ 1-AT 的诊断效能优于其他炎症指标;经 Spearman 相关性分析发现, PB 组急性期的  $\alpha$ 1-AT 与 NE 呈正相关;ELISA 结果表明,在 MPP 并发 PB 组患儿中,血浆  $\alpha$ 1-AT 水平在急性期与恢复期均显著高于非 PB 组;因此, $\alpha$ 1-AT 在 MPP 炎症早期识别 PB 病情、辅助病情检测方面具有潜在的应用价值。

本研究存在一定的局限性。其一,本研究纳入的患儿均为重症肺炎支原体肺炎(MPP),因此研究结论仅适用于重症 MPP 患者。其二, MPP 的炎症指标受病程、用药(如糖皮质激素、丙种球蛋白)等混杂因素的干扰。尽管所纳入患儿在近期及住院期间均未使用过丙种球蛋白,但依据肺炎支原体肺炎诊疗指南,

糖皮质激素是治疗重症肺炎支原体肺炎的方案之一，因此难以做到完全把控，存在难以避免的偏倚。后续仍需开展前瞻性、大样本的随机对照试验以进一步验证。

综上所述，本研究通过分析 MPP 并发 PB 患儿的  $\alpha 1$ -AT 水平，并联合 Neut%、IL-6、TNF- $\alpha$  等炎症指标及影像学表现，探讨其在 MPP 并发 PB 发生发展中的临床意义，以期为临床早期识别 MPP 向 PB 进展提供参考依据。

## 声 明

该研究已获得患儿家属的知情同意。

## 参考文献

- [1] 石小松, 何小花, 陈捷. 儿童大环内酯类药物无反应性肺炎支原体肺炎合并塑型性支气管炎的危险因素分析及列线图构建[J]. 中国当代儿科杂志, 2025, 27(1): 62-67.
- [2] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南(2023 年版) [J]. 国际流行病学传染病学杂志, 2023, 50(2): 79-85.
- [3] 李晓楠, 卢志威, 陈杰华, 等. 单中心儿童塑型性支气管炎病原学特点及变迁[J]. 中国小儿急救医学, 2022, 29(12): 973-976.
- [4] 张剑平, 周兰贞, 郭采平.  $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶相关疾病及其临床应用进展[J]. 中国输血杂志, 2017, 30(3): 316-319.
- [5] 何改花, 范珊珊, 李文丽.  $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶的功能及其与肺部疾病关系的研究进展[J]. 癌变.畸变.突变, 2024, 36(6): 502-505.
- [6] 吴成鑫, 郑颖颖, 吴婷婷, 等.  $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶在心血管疾病中的研究进展[J]. 中国心血管病研究, 2023, 21(1): 67-71.
- [7] Bianchera, A., Alomari, E., Michielon, A., Bazzoli, G., Ronda, N., Pighini, G., *et al.* (2022) Recombinant Alpha-1 Antitrypsin as Dry Powder for Pulmonary Administration: A Formulative Proof of Concept. *Pharmaceutics*, **14**, Article 2754. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14122754>
- [8] 国家卫生健康委员会人才交流服务中心儿科呼吸内镜诊疗技术专家组, 中国医师协会儿科医师分会内镜专业委员会, 中国医师协会内镜医师分会儿科呼吸内镜专业委员会, 等. 中国儿科可弯曲支气管镜术指南(2018 年版) [J]. 中华实用儿科临床杂志, 2018, 33(13): 983-989.
- [9] 王卫平, 黄国, 孙锟, 罗小平. 儿科学[M]. 第 10 版. 北京: 人民卫生出版社, 2024.
- [10] 李康, 贺佳. 医学统计学[M]. 第 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2024.
- [11] 党艳红, 李森. 肺炎支原体感染引起气道黏液高分泌的机制研究进展[J]. 国际儿科学杂志, 2022, 49(7): 461-464.
- [12] 焦安夏, 马渝燕, 饶小春, 等. 儿童肺炎支原体肺炎细菌性肺炎所致塑型性支气管炎 15 例临床分析[J]. 中国循证儿科杂志, 2010, 5(4): 294-298.
- [13] Marshall, J.C. (2001) Inflammation, Coagulopathy, and the Pathogenesis of Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Critical Care Medicine*, **29**, S99-S106. <https://doi.org/10.1097/00003246-200107001-00032>
- [14] 王亨, 赵顺英. 儿童难治性肺炎支原体肺炎的发病机制和诊治研究进展[J]. 世界临床药物, 2020, 41(5): 389-398.
- [15] Kopf, M., Schneider, C. and Nobs, S.P. (2015) The Development and Function of Lung-Resident Macrophages and Dendritic Cells. *Nature Immunology*, **16**, 36-44. <https://doi.org/10.1038/ni.3052>
- [16] Klinker, A., Berghausen, E., Friedrichs, K., Molz, S., Lau, D., Remane, L., *et al.* (2018) Myeloperoxidase Aggravates Pulmonary Arterial Hypertension by Activation of Vascular Rho-Kinase. *JCI Insight*, **3**, e97530. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.97530>
- [17] Wang, Y., Wang, W., Wang, N., Tall, A.R. and Tabas, I. (2017) Mitochondrial Oxidative Stress Promotes Atherosclerosis and Neutrophil Extracellular Traps in Aged Mice. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **37**, e99-e107. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.117.309580>
- [18] 王定荣, 黄璇, 魏文, 等. 小儿肺炎支原体肺炎发生塑型性支气管炎的危险因素分析[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2022, 17(7): 943-947.
- [19] 姚慧生, 刘立云, 伊丽丽, 等. 儿童重症肺炎支原体肺炎所致塑型性支气管炎的临床特点及危险因素分析[J]. 中国小儿急救医学, 2021, 28(8): 673-678.

- [20] Voynow, J.A. and Shinbashi, M. (2021) Neutrophil Elastase and Chronic Lung Disease. *Biomolecules*, **11**, Article 1065. <https://doi.org/10.3390/biom11081065>
- [21] Bashir, A., Shah, N.N., Hazari, Y.M., Habib, M., Bashir, S., Hilal, N., *et al.* (2016) Novel Variants of SERPIN1A Gene: Interplay between Alpha1-Antitrypsin Deficiency and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respiratory Medicine*, **117**, 139-149. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2016.06.005>
- [22] Huangfu, C., Zhang, J., Ma, Y., Jia, J., Lv, M., Zhao, X., *et al.* (2017) New Process for Purifying High Purity A1-Antitrypsin from Cohn Fraction IV by Chromatography: A Promising Method for the Better Utilization of Plasma. *Journal of Chromatography B*, **1046**, 156-164. <https://doi.org/10.1016/j.jchromb.2017.01.044>
- [23] Geraghty, P., Eden, E., Pillai, M., Campos, M., McElvaney, N.G. and Foronjy, R.F. (2014) A1-Antitrypsin Activates Protein Phosphatase 2A to Counter Lung Inflammatory Responses. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **190**, 1229-1242. <https://doi.org/10.1164/rccm.201405-0872oc>
- [24] Sapey, E. (2020) Neutrophil Modulation in Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *Chronic Obstructive Pulmonary Diseases: Journal of the COPD Foundation*, **7**, 247-259. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.7.3.2019.0164>
- [25] Ray, S., Patel, S.K., Venkatesh, A., Chatterjee, G., Ansari, N.N., Gogtay, N.J., *et al.* (2017) Quantitative Proteomics Analysis of Plasmodium Vivax Induced Alterations in Human Serum during the Acute and Convalescent Phases of Infection. *Scientific Reports*, **7**, Article No. 4400. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-04447-5>
- [26] Pott, G.B., Beard, K.S., Bryan, C.L., Merrick, D.T. and Shapiro, L. (2013) Alpha-1 Antitrypsin Reduces Severity of Pseudomonas Pneumonia in Mice and Inhibits Epithelial Barrier Disruption and Pseudomonas Invasion of Respiratory Epithelial Cells. *Frontiers in Public Health*, **1**, Article ID: 19. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2013.00019>
- [27] He, G., Yu, W., Li, H., Liu, J., Tu, Y., Kong, D., *et al.* (2023) Alpha-1 Antitrypsin Protects against Phosgene-Induced Acute Lung Injury by Activating the Id1-Dependent Anti-Inflammatory Response. *European Journal of Pharmacology*, **957**, Article 176017. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.176017>
- [28] Belchamber, K.B., Walker, E.M., Stockley, R.A. and Sapey, E. (2020) Monocytes and Macrophages in Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, **15**, 3183-3192. <https://doi.org/10.2147/copd.s276792>
- [29] 位淑娜.  $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶在慢性阻塞性肺疾病急性加重和社区获得性肺炎中的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 广州: 南方医科大学第三临床医学院, 2024.
- [30] 俞小卫, 韦国桢, 林亚媛, 等. 慢性阻塞性肺病患者血清白三烯和  $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶的变化[J]. 南京医科大学学报, 2004, 24(2): 182-184.